

## Función del ventrículo derecho

Pedro Gutiérrez Fajardo\*

### Resumen

El ventrículo derecho es una cámara estructural y funcionalmente compleja cuya importancia fue subestimada en el pasado. Diversos estudios experimentales y clínicos han mostrado la particularidad del funcionamiento del ventrículo derecho en condiciones normales y patológicas y se enfatiza su papel como indicador pronóstico. Los métodos de estudio no invasivos han mostrado su utilidad en el diagnóstico y estratificación de diferentes circunstancias clínicas que afectan al ventrículo derecho.

**Palabras clave:** Función ventricular derecha.  
**Key words:** Right ventricle function.

### Summary

#### THE FUNCTION OF THE RIGHT VENTRICLE

Right ventricle is a structurally and functionally complex chamber whose relevance was underestimated in the past. Several experimental and clinical studies have shown right ventricle particularities in normal and pathological conditions emphasizing its prognostic role. Non-invasive methods are useful in diagnosis and stratification of clinical circumstances affecting right ventricle.

(Arch Cardiol Mex 2007; 77: S4, 144-146)

**E**l conocimiento de la función del ventrículo derecho (VD) en condiciones normales es fundamental sobre todo cuando se pretende entender los cambios que se generan a consecuencia de una alteración ya sea primaria, secundaria, aguda o crónica.<sup>1</sup> No es difícil reconocer que en la literatura médica existe considerablemente menos información sobre la función del VD que sobre la función del ventrículo izquierdo (VI), probablemente porque el VD se consideraba funcionalmente semejante al VI y prácticamente se diferenciaban sólo por las presiones de llenado y vaciado durante el ciclo cardíaco. Por otro lado, se cuenta con el antecedente, ya histórico, de la demostración experimental que mediante ablación de la pared libre del VD<sup>2</sup> el compromiso circulatorio secundario era mínimo y se consideraba que la clave para la eyección ventricular derecha en tal caso estaba determinada por la función del VI.<sup>3</sup> Sin embargo, ahora se reconoce que el VD se puede ver afectado por y refleja la repercusión de procesos

patológicos diversos, lo que traduce que la estructura integral y el funcionamiento normal del VD juegan un papel importante para garantizar el mantenimiento de un adecuado gasto cardíaco (GC) que satisfaga la demanda de trabajo.<sup>4</sup> Los estudiosos del VD coinciden que su morfología es compleja. Desde una vista externa, tiene un aspecto triangular de base superior. Si se corta en forma transversal posee una forma de media luna. Su estructura interna está constituida por cuatro componentes anatómicos: 1) la región de la unión aurículo-ventricular (UAV); 2) el sinus; 3) el cono proximal o banda septal; 4) el cono distal o banda parietal. La forma como se organizan estas estructuras permite diferenciar un tracto de entrada (compuesto por la región de la UAV) y un tracto de salida (compuesto por la banda septal, parietal y moderadora). A partir de una perspectiva tridimensional, el tracto de entrada tiene localización medial con relación al VI, la pared libre y el ápex de localización anterior al VI, y el tracto

\* Cardioteest, Laboratorio de Ecocardiografía, Hospital Bernardette.

Correspondencia: Dr. Pedro Gutiérrez Fajardo. Cardioteest, Laboratorio de Ecocardiografía, Hospital Bernardette. Av. Hidalgo 930-201 Tel. (33) 3825 5084. Guadalajara, Jal. 44290. E-mail: drpedrogutierrez@yahoo.com

de salida de localización superior al VI y a la válvula aórtica. De esta forma se han descrito dos ápices para el VD, a saber, el del sinus, proximal a la banda moderadora y el del cono, distal a la banda moderadora. Ésta se encuentra constituida por un tracto muscular que se dirige del septum a la pared libre del VD.<sup>5,6</sup>

Cuando desde el punto de vista metabólico se le compara con el VI, el VD se caracteriza por una menor demanda energética y un menor consumo de oxígeno probablemente asociado a sus paredes delgadas. Su aporte sanguíneo procede de la coronaria derecha, de la descendente posterior y de la 1ª septal de la descendente anterior. Existen diversos factores morfológicos, neuroendocrinos y externos que influyen en el flujo sanguíneo coronario, el cual tiene una relación directa con el consumo de oxígeno miocárdico. De esta forma, aquellos factores que incrementen o disminuyan el consumo de oxígeno afectarán proporcionalmente la cantidad de flujo sanguíneo. Cabe señalar que en la coronaria derecha dicho flujo es de tipo bifásico en parte como consecuencia de la baja presión sistólica intraventricular derecha.<sup>7,8</sup>

El VI es una bomba de presión que expulsa sangre contra resistencias periféricas altas, en cambio, el VD es una bomba de volumen que expulsa sangre con resistencias pulmonares bajas, de ahí que se considera que una de las principales funciones del VD es proveer una precarga óptima al VI y simultáneamente conservar baja la presión de la circulación pulmonar para que permita un retorno venoso adecuado. Dicha función tiene lugar entre la porción venosa sistémica y el lecho vascular pulmonar.<sup>4</sup> En modelos animales así como en el humano se ha observado cómo la secuencia de contracción-relajación del VD se lleva a cabo semejando una onda peristáltica que inicia en el tracto de entrada y termina en el tracto de salida, compatible con un patrón de contracción asincrónico. La activación y el acortamiento del sinus comienza entre 25 y 50 ms antes que la del infundíbulo. La contracción de la cámara de entrada comprende más del 80% del volumen total del VD y el 20% restante del infundíbulo. La eyección del VD continúa hasta el inicio de su llenado.<sup>4,9,10</sup>

Al efecto sobre el llenado y vaciado de un ventrículo sobre el otro se le conoce como interdependencia ventricular. Los dos ventrículos están acoplados a sus cargas hidráulicas respecti-

vas, la resistencia vascular sistémica y la resistencia vascular pulmonar. En este fenómeno toma importancia la presión pericárdica y el septum interventricular. Como consecuencia de la relación anatómica tan cercana, cambios en la presión pericárdica afectan la presión que rodea a ambos ventrículos.<sup>11</sup> Del mismo modo, la distensibilidad diastólica de cualquiera de los dos ventrículos puede provocar cambios en la presión pericárdica. En circunstancias normales, la distensibilidad diastólica del VD es mayor que la del VI. Cuando se provocan incrementos similares en la presión pericárdica se provoca una mayor afectación en el volumen diastólico final del VD (VDFVD) que del VI. Así, el VDFVD depende de la distensibilidad diastólica ventricular y de la presión de distensión. La referida distensibilidad disminuye en respuesta a una dilatación aguda, a un estímulo neurohormonal o isquémico o bien por dilatación grave del VI.<sup>12,13</sup>

El análisis de las curvas de presión-volumen del VD pone de manifiesto una asa triangular, claramente diferente al asa rectangular típica del VI que refleja sus fases isovolumétricas sistólica y diastólica, ausentes en el VD probablemente secundaria a la asincronía ya referida y a la baja impedancia en la vasculatura pulmonar. No obstante, al igual que en el VI, la precarga, la postcarga y en menor proporción el inotropismo determinan la función ventricular derecha.<sup>4</sup> El aumento del VDFVD establece un aumento del trabajo eyectivo. A mayor volumen, mayor fuerza sistólica generada. El VD es indispensable tanto en situación normal como patológica para conservar un gasto cardíaco adecuado.

En la práctica clínica diaria es ideal contar con método de diagnóstico práctico, accesible, confiable, reproducible y de ser necesario, que permita hacer evaluaciones periódicas que faciliten la toma de decisiones para el adecuado manejo de un paciente. Las técnicas no invasivas como ecocardiograma transtorácico y transesofágico así como la resonancia magnética y la angiotomografía,<sup>14-16</sup> constituyen métodos de diagnóstico moderno en el estudio de pacientes con enfermedad cardiovascular-pulmonar donde la disfunción ventricular derecha emerge como un concepto relevante en diferentes condiciones para estratificación de riesgo y estimación del resultado de un tratamiento farmacológico, intervencionista quirúrgico.

## Referencias

1. LEE F: *Hemodynamics of the right ventricle in normal and disease states*. Clin Chest Med 1992; 10: 59-67.
2. STARR I, JEFFERS WA, MEADE RH JR: *The absence of conspicuous increments of venous pressure after severe damage to the right ventricle of the dog, with a discussion of the relation between clinical congestive heart failure and heart disease*. Am Heart J 1943; 26: 291-95.
3. FUREY SA, ZIESKE HA, LEVY MN: *The essential function of the right ventricle*. Am Heart J 1959; 58: 282-317.
4. GRIGNOLA JC, GINES F: *Mecánica del ventrículo derecho*. Actas de Fisiología 2000; 6: 131-163.
5. GEVA T, POWELL AJ, CRAWFORD EC, CHENG T, COLAN SD: *Evaluation of regional differences in right ventricular systolic function by acoustic quantification echocardiography and cine magnetic resonance imaging*. Circulation 1998; 98: 339-45.
6. TORRENT-GUASP F: *Estructura y función del corazón*. Rev Esp Cardiol 1998; 51: 91-102.
7. REDINGTON AN: *Right ventricular function*. Cardiol Clin 2002; 20: 23-30.
8. BROOKS H, KIRK ES, VOKONAS PS, URSCHER CW, SONNENBLICK EH: *Performance of the right ventricle under stress: Relation to right coronary flow*. J Clin Invest 1971; 50: 2176-83.
9. GRIGNOLA JC, PONTET J, VALLARINO M, GINES F: *Own properties of the right ventricle cardiac cycle phases*. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 37-42.
10. ZARCO P: *Diferencias hemodinámicas entre el ventrículo derecho e izquierdo*. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 43-46.
11. CLYNE CA, ALPERTS JS, BENOTTI JR: *Interdependence of the left and right ventricles in health and diseases*. Am Heart J 1989; 117: 1366-73.
12. *Guías de la Sociedad Mexicana de Cardiología para la estratificación, diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda*. JERJES SÁNCHEZ C, ELIZALDE GONZÁLEZ J, SANDOVAL J, GUTIÉRREZ FAJARDO P, SEOANE GLM, RAMÍREZ RIVERA A, ET AL: Arch Cardiol Mex 2004; 74(Supl): S548-S555.
13. BORRAS FX: *Análisis de la función del ventrículo derecho y su comportamiento en la enfermedad valvular cardíaca*. Rev Esp Cardiol 1989; 42: 673-83.
14. RIBEIRO A, LINDMARKER P, JOHNSON H, JUHLIN-DANNFELT A, JORFELDT L: *Pulmonary embolism: A follow-up study of the relation between the degree of right ventricle overload and the extent of perfusion defects*. J Intern Med 1999; 245: 601-10.
15. KELLY J, HUNT BJ, MOODY A: *Magnetic resonance direct thrombus imaging. A novel technique for imaging venous thromboemboli*. Thromb Haemost 2003; 89: 773-82.
16. SCHOEPP UJ, GOLDBABER SZ, COSTELLO P: *Spiral computed tomography for acute pulmonary embolism*. Circulation 2004; 109: 2106-07.

www.medigraphic.com